Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

Über den Befund der Lymphknoten bei Toxoplasmose

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hildegard G l ä s s e l

aus

Weipert /C S R

Würzburg 1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0220

Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

Über den Befund der Lymphknoten bei Toxoplasmose

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hildegard G l ä s s e l

aus

Weipert /C S R

Würzburg 1954

Referent: Professor Dr. H. S c h u e r m a n n .

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:

3. Juli 1954

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Meinem Großvater gewidmet

Über den Befund der Lymphknoten bei Toxoplasmose

Der Erreger der Toxoplasmose wurde vermutlich zum ersten Mal 1900 von L a v e r a n beim indischen Reisfinken (Padda oryzivora) gesehen.

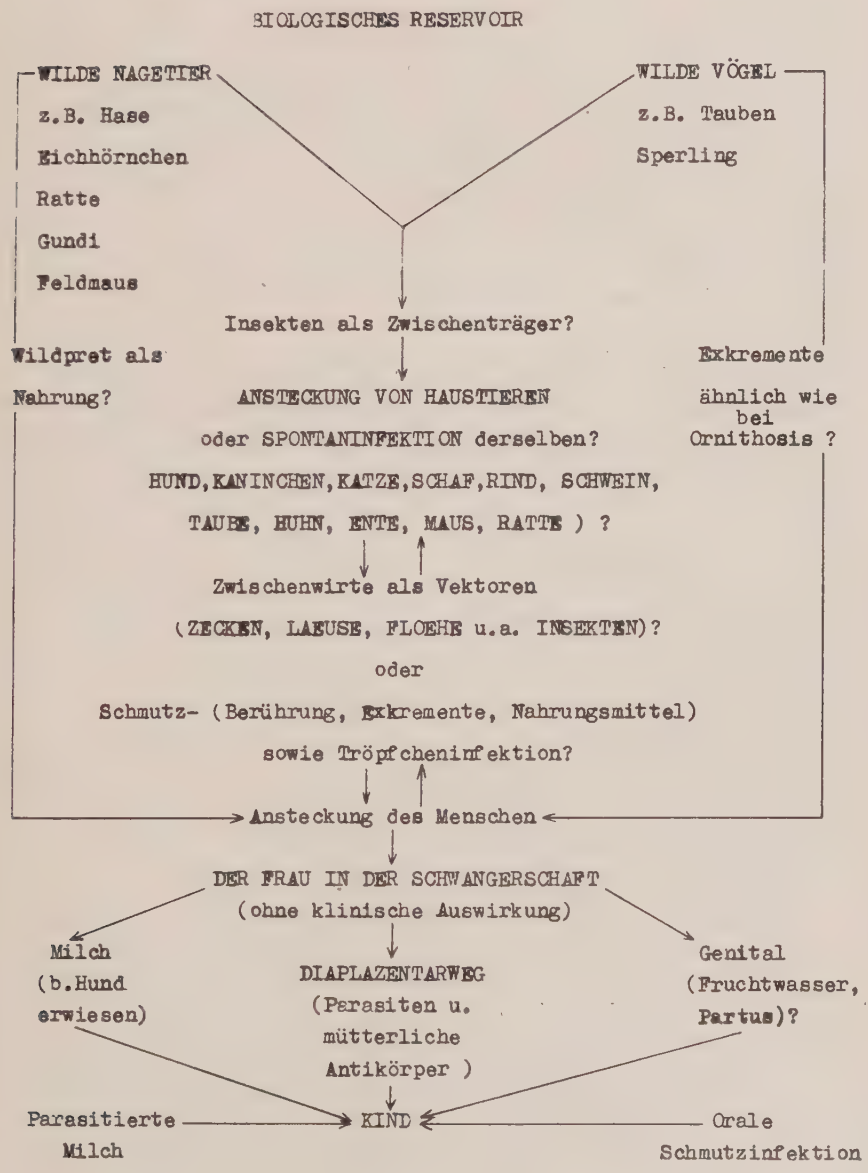
Im Juli des Jahres 1908 fand S p l e n d o r e den Erreger im brasilianischen Kaninchen. Seine eigentliche Entdeckung ist jedoch das Verdienst des Nobelpreisträgers Charles N i c o l l e und seines Mitarbeiters L. M a n c e a u x , die ihn im Oktober des gleichen Jahres bei einem kleinen, als Versuchstier gebrauchten nordamerikanischen Nager (Ctenodaktylos gundi, Pallas 1778) im Pasteur-Institut in Tunis nachwiesen. Von diesen beiden Forschern erhielt er wegen seiner bogenförmigen Gestalt den Namen Toxoplasma. Es handelt sich um ein wohlorganisiertes Protozoon, vermutlich aus der Sporozoenklasse (B r u m p t), dessen genaue Einteilung noch gar nicht gesichert ist.

Beim Menschen wurden die Toxoplasmaparasiten möglicherweise zum ersten Mal von C a s t e l l a n i (1914) beobachtet. Bei einem 14 jährigen Jungen aus Ceylon, der während zweier Jahre an intermittierendem, chininrefraktärem Fieber mit Anämie und Splenomegalie litt, beschrieb er im postmortalen Milzausstrich genau das Protozoon und nannte es Toxoplasma pyrogenes. Diese Diagnose wurde damals von M e s n i l bei Ansicht der Präparate bestätigt.
Ein von dem Prager Ophthalmologen J a n k u (1923) beschriebener Fall - ein im 16. Lebensmonat

gestorbenes Kind mit Hydrocephalus permagnus, Mikrophthalmie, kolobomatöser Mißbildung in der Maculagegend und sporozoenähnlichen Parasitencystchen in der Retina - wurde von L e v a d i t i (1928) nach der Literatur als angeborene Toxoplasmose gedeutet. Als nächster erwähnt T o r r è s (1927) einen intracellulär gelegenen, dem Toxoplasma und dem Encephalitozoon sehr nahestehenden Parasiten im Herzmuskelgewebe, in den Skelettmuskeln, im subkutanen Zellgewebe und im Nervengewebe.

In der Folgezeit wurde das Krankheitbild von D e L a n g e (1929), H e r t i g (1934), R i c h t e r (1936), W o l f und C o w e n (1937), H. M ü l l e r (1939) und W o l f , C o w e n und P a i g e (1939) beschrieben.

Schematische Darstellung der Toxoplasmoseinfektion beim Menschen und im Tierreich (B a m a t t e r).



SYMPTOMATOLOGIE der TOXOPLASMOSE.

A. Konnatale Toxoplasmose (S a b i n, E i c h e n w a l d, F e l d m a n n und J a c o b s).

Die folgenden klinischen Manifestationen weisen auf die Möglichkeit einer eventuell vorhandenen konnatalen Toxoplasmose hin:

1. Beim Neugeborenen sind es Zeichen von Encephalitis, Hautausschlag, Gelbsucht und Hepatosplenomegalie, Hydrocephalus, Mikrocephalie oder Chorioretinitis können vorhanden sein.

2. Während des Kleinkindes- und Kindheitsalters treten Krämpfe, Hydrocephalus, Mikrocephalie und psychomotorische Störungen zusammen mit Chorioretinopathie auf, Kalkherde im Gehirn, obwohl meist vorhanden, könne fehlen oder unentdeckt bleiben.

Das Ausmaß der klinischen Manifestationen bei der Geburt oder während der frühesten Säuglingszeit hängt davon ab, zu welcher Zeit der Schwangerschaft die Infektion von der Mutter auf das Kind übertragen wurde.

B. Erworbene Toxoplasmose (F r a n k e und H o r s t).

(akute, latente, chronische Verlaufsform.)

I. Primäre Toxoplasmose.

1- Polysymptomatische Krankheitsbilder:

a) akute fieberhafte exanthematische Form,

b) zentralnervöse Form(Encephalitis, Encephalomyelitis, Meningitis)

c) vorwiegend pulmonale Form(interstitielle Pneumonie),

d) vorwiegend enteritische Form (Enterocolitis haemorrhagica).

2. Oligosymptomatische Krankheitsbilder mit isolierten Organmanifestationen.

a) Cardiale Form (Myokarditis),

b) Augenaffektionen (Chorioretinitis toxoplasmatica usw.),

c) Lymphadenitis toxoplasmatica,

d) papulöse Hautaffektionen (Erythema nodosum),

e) isolierte Hepatitis,Lienitis,Myositis,Orchitis u.a.

II. Reaktivierte Toxoplasmose, Syndrome wie I_1 und I_2 .

III. Aktive Begleittoxoplasmosen(Sekundärtoxoplasmose) bei anderer aktiver Grunderkrankung,(z.B. Toxoplasmose und Parartyphus).

IV. Inaktive Begleittoxoplasmose bei anders gearteter Grundkrankheit

V. Erscheinungsfreie Toxoplasmoseträger ohne Toxoplasmosekrankheit.

Die Autoren betonen, daß die angegebenen Einteilungsgruppen sich mitunter auch überschneiden, bzw. ineinander übergehen können, wie z.B. Gruppe I_1 und I_2 .

Wie diese Einteilung der verschiednenen Krankheitsbilder der Toxoplasmose zeigt, kann jedes Organ von der Infektion befallen werden und zwar sowohl gleichzeitig mit mehreren anderen Organen, in Form der generalisierten Infektion, als auch einzeln, in Form der isolierten Organmanifestation.

Bereits aus der ersten Beobachtung eines pathalogisch-anatomisch gesicherten Falles von erworbenen Toxoplasmose beim Erwachsenen(P i n k e r t o n und W e i n m a n ,1940) geht die spezielle Organmanifestation dieser Krankheit beim Menschen hervor.

Wie ich bei Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden Literatur feststellen konnte, ist dies wahrscheinlich auch der erste Fall, bei dem Lymphknotenveränderungen bei Toxoplasmose beschrieben wurden. Die nächste diesbezügliche Mitteilung stammt von S a b i n (1941), es handelt sich dabei um zwei Fälle von erworbener Toxoplasmose beim Kind mit starker Beteiligung der Lymphknoten.

In größerem Umfang aber wurden solche Beobachtungen erst wieder seit 1950 vor allem in Schweden(G a r d, M a g n u s s o n, W a h l g r e n, S t r ö m, L a n d a u), Dänemark(S i i m) und Deutschland (F r a n k e und H o r s t) gemacht. Die nordischen Autoren konnten an Hand ihres Krankengutes feststellen, daß die Toxoplasmose auch als reine Lymphknotenaffektion auftreten kann.

Folgende Autoren haben in den Beschreibungen ihrer Toxoplasmosefälle keine Lymphknotenveränderungen angegeben:

J a n k ů; R o b i n s o n; B i n k h o r s t, K e a n und G r o c o t t; M e l l g r e n; W e r t h e m a n n; E n g l e s o n; M a y e r; M ü l l e r; N e l s o n und M a n t z; P i e k a r s k i; S c h o r n; T o l e n t i n o; v. T ö r n e; U l l e r i c h; U l l r i c h; W i e d e m a n n und T r e n t m a n n, W i n s s e r und M a s t e n i e k s; D e n a, S o t o und L e o n; F a r q u h a r, F i n k e, F r e e m a n und P r y o r; J e c k e l n; J e l k e; K e m p; M o h r und W e s t p h a l; M o r o und G i u r a n n a; P i e k a r s k i und v. T ö r n e; R o t h und F r i t z; U l l e r i c h und W e s t p h a l; W a l e n z; W e s t p h a l und K n ü t t g e n;

Westphal und Mühlpfordt; Westphal und Schultz; Weyers; Wiedemann; Bohn und Koch; Cowen und Wolf; Cuboni; Dontenwill; Fankhauser; Fisher; Fritz; Hartl; Jensen; Jüptner; Knapp; Koch; Kudicke; Noetzel; Otten, Westphal und Kajahn; Rieger; Roca-García, Camacho-Gamba et Esquerra Gómez; Schirduan; Schuermann und Reich; Straub; Strobel; Stuermer, Stein und Randall; Thalhammer und Janicek; De Toni; Vivell; Wieck; Wiedemann und Kemp; Buhn, Vivell und Richarz; Holtermüller und Herzog; Jelliffe; Köhn; Murphy und Flannery; Paul; Peltonen.

Es folgen nun Auszüge aus 32 Krankengeschichten, in denen Lymphknotenveränderungen bei Toxoplasmose erwähnt wurden. Die beschriebenen Fälle wurden unterteilt in:

I. Fälle mit sicherem Erregernachweis,
II. Fälle mit zweifelhaftem Erregernachweis und
III. Fälle ohne Erregernachweis.

I. Fälle mit sicherem Erregernachweis.

Pinkerton und Weinman beschrieben 1940 den ersten Fall von akuter Toxoplasmose beim Erwachsenen. Der Patient, ein 22 jähriger Peruaner starb nach kurzer Krankheit, die durch eine gleichzeitig bestehende Bartonelleninfektion kompliziert war.

Diese Autoren fanden in vergrößerten Achsel- und Inguinallymphknoten, im myokardgeschädigten Herzen, in der vergrößerten Milz, in schmalen, farblosen Knötchen der Subcutis und in der Leber

toxoplasmahaltige, eigentümliche, bis millimetergroße Nekroseherde. Diese waren hauptsächlich durch mononukleäre und eosinophile Entzündungszellen gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt. Mikroskopisch konnten die leicht bogenförmigen, apfelsinenscheibenähnlichen Toxoplasmen mit häufig "gestipptem" Kern außerdem noch in den Mesenchymzellen der ödematösen Lungenalveolarwände, in Niere, Nebenniere und Gehirn nachgewiesen und gegenüber anderen Erregern, wie Leishmanien, geißellosen Formen des Trypanosoma Cruzi, Sarkocystis und Encephalitozoon abgegrenzt werden (F r a n k e und H o r s t).

S a b i n (1941) beobachtete 2 Fälle von atypischer Encephalitis, die mit starken Lymphknotenschwellungen einhergingen.

Fall 1: Ein 6 jähriger Junge kam wegen anhaltendem großen Schwächegefühl in den Beinen und starken Kopfschmerzen in klinische Behandlung. Der gutentwickelte, aber etwas unterernährte Patient zeigte eine allgemeine Lymphadenopathie, die vor allem die anterioren und posterioren Halslymphknoten und in geringerem Ausmaß die axillaren und inguinalen Lymphknoten betraf. Die Milz war palpabel. Die betroffenen Lymphknoten waren fest und gut abgegrenzt. Als bei dem Patienten wechselweise Krampfanfälle und Perioden von Verwirrung und Apathie auftraten, verschlechterte sich das Allgemeinbefinden sehr rasch. Am 30. Tag nach Klinikaufnahme kam der Patient ad finem.

Bei der Obduktion des Gehirns zeigten sich außer Blutfülle der Gefässe und leichtem Oedem makroskopisch keine Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung jedoch ließ nekrotische

und granulomatöse Herde erkennen, in deren Umgeoung einige Gebilde gefunden wurden, die Toxoplasmen sehr ähnelten. Intrecerebrale und intraperitoneale Inoculation von frischer Gehirnsuspension produzierte bei 5 von 8 Mäusen Toxoplasmose.
Diese Ergebnisse sicherten die Diagnose einer Encephalitis toxoplasmatica.

Fall 2: Ein 8 jähriger Junge erkrankte mit heftigen Kopfschmerzen, Fieber und Erbrechen.
Der gutentwickelte und wohlgenährte Pat. zeigte allgemeine Lymphadenopathie mit bemerkenswerter Vergrößerung der anterioren und posterioren Halslymphknoten, die bei den inguinalen Lymphknoten weniger ausgesprochen war.
Auch bei diesem Fall traten plötzlich Krämpfe auf, die von Unruhe und Verwirrungszuständen des Pat. gefolgt waren. Die Zellzahl im Liquor war erhöht.
Aber schon bald trat deutliche Besserung im Zustand des Kranken ein und führte nach 10 tägiger Krankheit zur endgültigen Heilung des Patienten.
Der Nachweis von Toxoplasmen bei Versuchstieren, auf die man den pleocytären Liquor des Patienten übertragen hatte, sicherte die Diagnose einer Encephalitis toxoplasmatica.

P i n k e r t o n und H e n d e r s o n (1941) machen auf 2 Fälle akut verlaufender Erwachsenentoxoplasmose aufmerksam. Beide Fälle waren in ihrer Symptomatologie einander fast vollkommen gleich, mit Müdigkeit und Krankheitsgefühl im

Prodromalstadium und Schüttelfrost und Fieber im akuten Beginn der Erkrankung. Die wechselnde aber andauernde Temperaturerhöhung hielt während des gesamten Krankheitsverlaufes an. Ein makulopapulöses Exanthem, das behaarten Kopf, Handflächen und Fußsohlen freiließ, zeigte große Aehnlichkeit mit den bei dem "Rocky Mountain Spotted Fever" auftretenden Hauterscheinungen. In beiden Fällen waren Pneumonie und Störungen der Atmungsfunktion vorhanden, welche als Ursache des letalen Ausganges angesehen wurden. Röntgenologisch waren bei beiden Pat. außer fleckförmiger Verschattung der Lunge verbreiterte Hilusschatten festzustellen.
Bei Fall 2 (43 jährige Frau) traten gegen Ende der Erkrankung pathologische Reflexe und zunehmende Verschlechterung des Gehörs auf.

Obduktionsbefund bei Fall 1 (50 jähriger Pat.):
Interstitielle Pneumonie,
im Herzmuskel spindelförmige, prominente Ansammlungen von Mononucleären Zellen,
in Leber und Milz die für eine leicht fortgeschrittene portale Leberzirrhose charakteristischen Veränderungen (diese war bereits vor einem Jahr diagnostiziert worden), außerdem kleine, herdförmige Nekrosen,
mäßig vergrößerte Mesenteriallymphknoten.
Der morphologische Nachweis von Toxoplasmen gelang in Milz- (besonders in den oben beschriebenen herdförmigen Veränderungen), Lungen-(in Alveolarzellen und Makrophagen) und Herzmuskelgewebe (innerhalb einer Herzmuskelfaser 18 Parasiten).
Aus Gehirn- und Lebergewebe konnten im Tierversuch Toxoplas-

men gezüchtet werden.
In diesem Fall ist es wegen der schon länger bestehenden Leberzirrhose fraglich, ob die im Mesenterialbereich gefundenen Lymphknotenschwellungen als toxoplasmogen anzusehen sind.

Obduktionsbefund bei Fall 2 (43 jährige Frau):
Interstitielle Pneumonie;
im Herzmuskel nekrotische Herzmuskelfasern;
Leber und Milz nicht vergrößert, jedoch (wie bei Fall 1) kleine, herdförmige Nekrosen,
im Gehirn starke Blutfülle und stellenweise kleine, herdförmige, pathologische Veränderungen,
mäßige Vergrößerung der Mesenteriallymphknoten.
Toxoplasmen wurden in Lunge (Alveolarzellen und Makrophagen), Herz (in normal aussehenden Muskelfasern), in Leber und Milz (in den erwähnten Nekroseherden) und im Gehirn (in den herdförmigen Gewebsveränderungen) gefunden.
Zwei Tage vor dem Tod der Pat. waren 2 Meerschweinchen mit Zitratblut intraperitoneal beimpft worden. Bei beiden Tieren konnten in fast allen Organen Toxoplasmen gefunden werden.

R e i s s und V e r r o n (1951) schildern den Krankheitsverlauf bei einer Frühgeburt mit Mikrocephalie sowie bereits seit Geburt bestehendem diffusem makulopapulösem Exanthem, Milz- und Lebervergrößerung. Am 11. Lebenstag entwickelte sich ein melasähnlicher Ikterus mit gelegentlich subfebrilen Temperaturen. Mit 4 Wochen trat ein encephalitisches Krankheitsbild

mit wiederholten Krampfanfällen in Erscheinung. Im Liquor bestand deutliche Pleocytose und Eiweißvermehrung. Vom 5. Monat an entwickelte sich ein septisches Zustandsbild mit unbeeinflußbaren Durchfällen, die zur Atrophie und zum Tode des Kindes führten.

Obduktionsbefund:

Mikroencephalie, Hydrocephalus int., chron. hämorrhagische Leptomeningitis cerebralis, chronische und frische encephalitische Veränderungen. Hirnnekrosen und Verkalkungen, Ependymitis granularis.

Fleckförmige, interstitielle und peribronchiale Pneumonie.

Milztumor und Lebervergößerung. Chronisch granulierende interstitielle Hepatitis. Schwerer toxischer Ikterus.

Schwellung der periportalen und mesenterialen Lymphknoten, in einem Gekröselymphknoten Sinuskatarrh.

Interstitielle Nephritis.

Katarrhalische Enteritis, ulceröse Colitis.

Der Parasitennachweis im Gehirn, Colon und Milz (Pseudocysten) sowie der positive Serofarbtest der Mutter (1 : 144) sicherten die Diagnose:

Konnatale Toxoplasmose. Der Neutralisationstest war negativ.

F r a n k e und H o r s t konnten bei ihren 14 durch Erregernachweis gesicherten Toxoplasmosefällen mehrere Fälle mit Lymphknotenbeteiligung und eine durch Erregernachweis im Lymphknotenpunktat gesicherte Lymphadenitis toxoplasmatica beobachten:

Zwei bereits 1951 veröffentlichte Fälle:

F a l l 1: Die 20 jährige Krankenpflegeschülerin erkrankte am 6.8.1950 mit unangenehmem "Kopfsausen", Kopfschmerzen und Gliederschmerzen, besonders der Beine. Sie wurde unter Poliomyelitisverdacht in die Klinik eingewiesen.
Die 5 Tage bis 38,5° C fiebernde Patientin zeigte kleine, leicht schmerzhafte Nackendrüsen ohne krankhaften Tonsillen- bzw. Rachenbefund. Neurologisch bestanden Zeichen einer Encephalomyelitis mit leichten motorischen und sensiblen Ausfällen am linken Fuß. Bei der Lumbalpunktion fand man leichte Liquordruckerhöhung bei normaler Zellzahl. Die üblichen Untersuchungen auf Typhus, Paratyphus, Morbus Bang, Q-Fieber, Lues und Tularämie waren negativ. Im Blutbild nach zwei Wochen abklingende mäßige Eosinophilie von 5 %. (Leuko: 7200, Diff.: 17 % Lymphoc., 5 % Monoc., 1 % Baso., 5 % Eos., 71 % Segm., 1 % Stab.)
Im peripheren Blutbild konnten schließlich nach sehr langem Suchen einige Toxoplasmen, erkenntlich an der bogenförmigen Gestalt mit deutlicher Kernstruktur und den sidophilen Granula nachgewiesen werden. Die Patientin wurde am 22.9. 1950 ohne wesentliche zentralnervöse Störungen entlassen.
Der später (am 11. 2. 1951) mit 1:144 positiv ausfallende Sabin-Feldman-Test sowie das Auftreten von charakteristischen chorioretinitischen Augenhintergrundsveränderungen (am 24.2.51) stützten die Diagnose einer Toxoplasmose bei einer zunächst als Poliomyelitis acuta anterior angesehenen Kranken.

F a l l 2 : Der 31 jährige Patient, von Beruf Schreiner, erkrankte acht Tage vor Klinikaufnahme unter den Erscheinungen einer "Grippe" mit Fieber und Husten, ging aber trotzdem seiner Arbeit nach. Eines Nachts erwachte er plötzlich mit starken Schmerzen im Kreuz und in den Beinen und stellte fest, daß er weder die Beine bewegen, noch sich zur Seite drehen konnte. Der Hausarzt wies den Patienten in die neurologische Klinik ein. Der Patient, dessen Gesicht eigentümlich pastös war, zeigte beidseitige Blepharitis, Conjunktivitis und Herpes labialis ohne nachweisbares Hautexanthem. Im hinteren Halsgebiet rechts waren bohnengroße Lymphknoten zu tasten. Klinisch und röntgenologisch fanden sich Zeichen einer Bronchitis und Peribronchitis.

Im rechten Hüftgelenk bestand deutliche Einschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit mit radikulären Schmerzen im Bereich des rechten Beines.
Wegen relativ hoher Typhusagglutination nach Gruber-Widal wurde der Patient in die Medizinische Klinik verlegt; der Typhusverdacht bestätigte sich nicht.
Im Lumbalpunktat jedoch konnten im Standsegment eindeutig Toxoplasmen morphologisch nachgewiesen werden. Sabin-Feldman Test: 1:36. Auf 6 tägige Solu-Supronal-Therapie sprach das vorliegende Krankheitsbild einer akuten Toxoplasmose unter Verschwinden der Erreger im Liquor und Normalisierung der BSG gut an.

Zwei 1952 veröffentlichte Fälle:

F a l l 1: Der 21 jährige Patient erkrankte am 27.11.1950 aus vollem Wohlbefinden an doppelseitiger fieberhafter Halsentzündung und Schluckbeschwerden. Er kam unter der Diagnose einer Angina diphtherica in klinische Behandlung.
Bei der Aufnahme fand man bei dem Kranken vergrößerte, gerötete Mandeln mit weißen, zusammenhängenden Belägen, außerdem erbsengroße, nicht druckempfindliche Lymphknoten am Kieferwinkel beiderseits, am hinteren Rand des Musculus sternocleidomastoideus, in beiden Supraclaviculargruben, Achselhöhlen und im linken Sulcus bicipitalis. Lunge, Herz und Leber waren ohne Befund, die Milz am Rippenbogen deutlich palpabel. Bis auf leichten Meningismus waren neurologisch keine pathologischen Befunde zu erheben. Blutbild: 10 000 Leukoc. bei 68 % Pfeifferschen Lymphoidzellen, 29 % Segm., und 3 % Stab. Paul-Bunnel: 1:8 pos. Tonsillarabstrich: Diphtherie neg. Keine Plaut-Vincentschen Erreger. Unter der Diagnose eines Pfeifferschen Drüsenfiebers wurde Penicillin gegeben, worauf sich die Temperatur normalisierte und die Angina zurückging. Nun traten jedoch zunehmend nervöse Symptome auf (Meningismus, Kernig pos., Rombergsches Phänomen stark pos., unsicheres Gehen, linksseitiger Schüttelnystagmus. Klosige Sprache bei abklingendem Tonsillenbefund. - Verdacht auf Kleinhirnbeteiligung). Lumbalpunktion am 17.12.50: geringe Drucksteigerung, leichte Pleocytose(24/3 Zellen). Nach Bettruhe und Pyramidonbehandlung trat Linderung der zentralnervösen Störungen ein. Patient wurde auf eigenen

Wunsch bereits am 11. 1. 51 entlassen. Im Blutbild keine Lymphoidzellen mehr nachweisbar; 10 % Eos. Sabin-F. Test am Tag der Entlassung 1:36, bei späterer ambulanter Kontrolle 1:72. Nach der Entlassung aus der Klinik fühlte sich der Patient weiterhin müde und abgespannt. Nach 5 Monaten bemerkte er 2 markstückgroße, flache Knoten an der Kopfhaut und am linken Unterschenkel.

Bei der erneuten Klinikaufnahme vom 8. - 21.6. 51 geringe Nackendrüsen bei regelrechtem Tonsillenbefund.

Auf der Kopfhaut, am linken Handrücken und in der Mitte des linken Unterschenkels flach erhabene, nicht verfärbte reaktive Infiltrate der Haut und Unterhaut. Neurologisch keine pathol. Befunde. Blutbild: 7600 Leukoc., 35 % Lymphoc., 3 % Monoc., 2 % Baso. , 7% Eos. , 52 % Segm., 1% Stab.

Am 11.6. 51 war die Toxoplasmosekomplementbindungsreaktion (nach Westphal) pos., der Sabin-Feldman-Test 1:144.

Im Gewebepunktat des Hautknotens am linken Unterschenkel wurden nach langem Suchen typisch bogenförmige Toxoplasmen nachgewiesen.

In der Universitäts-Hautklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. H. S c h u e r m a n n), wo das markstückgroße Hautinfiltrat am rechten Unterschenkel exstirpiert wurde, konnten bei der histologischen Untersuchung Terminalcysten mit intracellulär liegenden Parasiten gefunden werden (Schuermann und Reich).

Nach Sulo-Supronal-Behandlung bildeten sich die Hautinfiltrate im Kopfgebiet etwas zurück. Pat. wird weiter beobachtet.

Franke und Horst schreiben zu diesem Fall:

"Wir nehmen an, daß durch eine Lymphoidzellangina (Pfeiffersches Drüsenfieber) eine zunächst latente T. in Form einer akuten Encephalomeningitis aktiviert wurde; auf wahrscheinlich hämatogenem Streuungswege kam es 5 Monate danach zur Ausbildung einer histologisch gesicherten großknotigen Hauttoxoplasmose-".

F a l l 2: Bei diesem zunächst als Polimyelitis angesehenen Pat. gelang es den Autoren Toxoplasmen im Lymphdrüsenpunktat zu finden:

Der 29 jährige Patient bot zunächst klinisch das Bild einer akuten, fieberhaften Poliomyelitis mit schlaffen Lähmungen der rechten Oberschenkel- und Glutäalmuskulatur. Jedoch

die deutlich geschwollenen, z.T. schmerzhaften Nacken- und Halslymphknoten, geringer Milztumor, sowie Bluteosinophilie von 10 % bei 5600 Leukocyten ließen sich nicht mit dem Bilde einer Poliomyelitis vereinbaren.
Im Lymphknotenpunktat einer vergrößerten Nackendrüse fand man morphologisch toxoplasmenverdächtige Parasitenformen. Die nicht zum Bild der Poliomyelitis gehörenden Milz- und Lymphknotenschwellungen sowie die Bluteosinophilie wurden daher von den Autoren als "mit großer Wahrscheinlichkeit" toxoplasmogen angesehen und eine Begleittoxoplasmose bei primärer Poliomyelitis angenommen.

K a s s , A n d r u s , A d a m s , T u r n e r und F e l d m a n (1952) berichten über einen Fall von Erwachsenentoxoplasmose bei einer 60 jährigen Frau.
Die ersten Symptome der Erkrankung bestanden in Müdigkeit und Krankheitsgefühl. Nach wenigen Tagen kamen Glieder- und Muskelschmerzen hinzu, die sofort nachließen, als ein Hautausschlag in Erscheinung trat. Dieser bestand nach Angaben der Pat. aus roten, nicht juckenden Flecken (Durchmesser etwa 1 cm), die zunächst nur auf der vorderen Thoraxoberfläche (anterior thoracic surface) und der Beugeseite der Arme sichtbar wurden, sich aber bald auf Brust, Arme, Vorderseite der Beine und im Gesicht auf die Bereiche seitlich der Augen und Nasenflügel ausbreiteten. Außerdem hatte sie Husten, litt an Appetitlosigkeit und hatte innerhalb weniger Tage stark an Gewicht verloren.
Bei der Aufnahme hatte die Pat. Fieber. Am Stamm und den Extremitäten war ein abblassendes, braunes, makulopapulöses Exanthem zu erkennen; behaarter Kopf, Rücken, Unterbauch, Handflächen und Fußsohlen waren freigeblieben.
Die rechte Tonsille war leicht gerötet und in der rückwärtigen Halsregion waren mehrere kleine, gut abgrenzbare, mittelfeste Lymphknoten zu tasten.
Eine Probeexcision aus dem rechten Musculus gastrocnemius zeigte Veränderungen, die als unspezifische, disseminierte Polymyositis gedeutet wurden (herdförmige Infiltrate von Lymphocyten, Plasmazellen und mononucleären Zellen mit Degeneration einzelner Muskelfasern),

Im weiteren Krankheitsverlauf traten Benommenheit, Cyanose, Kollapserscheinungen und petechiale Hautblutungen auf. Hohe Dosen von Antibiotica, Sulfadiazin und Corticotropin blieben erfolglos. Bei anhaltendem, remittierendem Fieber kam es zu Verwirrungszuständen und Delirien. Außer positivem Babinski links (extensor plantar reflex on the left side) waren keine pathologischen Befunde zu erheben.
Eine zweite Probeexcision, diesmal aus dem linken Musculus gastrocnemius, klärte die Diagnose: in diesem Gewebe konnten Toxoplasmen nachgewiesen werden. Nun aufmerksam geworden, fand man auch in den histologischen Präparaten des rechten Musc. gastrocnemius diese Parasiten.
Die Pat. kam am 62. Tag nach Klinikaufnahme ad finem.

Die Obduktion ergab als endgültige Diagnose: Disseminierte Toxoplasmose in Gehirn (in Form einer Encephalomyelitis), Herz (Myokarditis) und quergestreifter Muskulatur (weitverbreitet Polymyositis); Bronchiopneumonie und leichte biliäre Zirrhose.

In den Sera der Pat. vom 36. und 43. Krankheitstag konnten neutralisierende Antikörper im Kaninchenhauttest nachgewiesen werden. Der Färbetest fiel am 2. Krankheitstag negativ, am 36. und 43. Tag aber mit 1 : 16384 und am 61. Tag mit 1:32768 positiv aus.
Im Tierversuch konnten mittels Herz-, Lungen-, Leber-, Milz-, Nieren-, Muskel- und Gehirngewebe sowie Blut und Liquor, welche auf 110 Mäuse durch intraperitoneale Injektion übertragen worden waren, Toxoplasmoseinfektionen erzeugt werden.

II. Fälle mit zweifelhaftem Erregernachweis:

S t r ö m und B e n g t s s o n (1951) berichten über zwei sehr eindrucksvolle Fälle von Laboratoriumsinfektion. Der zweite Fall wird in Abschnitt III. "Fälle ohne Erregernachweis" behandelt.

Es handelt sich um eine 22 jährige Laboratoriumsgehilfin, die sich beim Abpipettieren von Toxoplasmaexsudaten ansteckte.

Am 19.8.1949 morgens fühlte sie schmerzhafte Schwellungen im Nacken, hernach Schmerzen über den Augen und im Vorderkopf bei einer Körpertemperatur von 38,6°C. Am 20.8. Schüttelfrost und 39,3-40,3°C Fieber und zunehmende Kopfschmerzen.
Am 21.8. kam sie in klinische Behandlung.

Aufnahmebefund: Temperatur 38,6° C, Pharynx leicht gerötet. Den Kopfnickern entlang eine ganze Reihe von schmerzhaften, erbsengroßen Lymphknötchen. Bindehaut und obere Augenlider rot und geschwollen. Herz ohne pathologischen Befund.
Neurologisch: nur gesteigerte Beinreflexe.
Am 22.8. traten etwa 10 hellrote, erbsengroße, makulopapulöse Hauteffloreszenzen am Stamm in Erscheinung. Am 26. 8. waren am linken Kieferwinkel etwa wallnußgroße Lymphknoten festzustellen. Am Hals, in den Achselhöhlen und in der Inguinalgegend waren multiple, bohnengroße Knoten fühlbar. Auf Brust und Abdomen fanden sich hellrote bis rötlichbraune, erbsengroße, unregelmäßig verstreute Papeln.
Am 29.8. wurden im EKG die ersten Anzeichen eines Myokardschadens festgestellt. Gleichzeitig bestanden subjektive Beschwerden, wie anginöse und präcordiale Schmerzen, Oppressionen und Anstrengungsdyspnoe.
Anfang September war das Exanthem noch gut sichtbar. Die Lymphknotenschwellungen wurden schmerzhaft.
Am 22. 9. begannen sich die Hautpartien an Händen und Füßen scharlachartig zu schuppen, die Drüsenschwellungen gingen allmählich zurück.
Seit Anfang November litt die Pat. wieder an Kopfwehattacken und momentanem Schwächegefühl wie plötzlichem Insichhineinsinken. Diese Absenzen dauerten bis Februar 1950.
"Eine am 31.8. ausgeführte Lymphdrüsenbiopsie zeigte eine unspezifische, entzündliche Reaktion ohne Nekrosen und Pseudocysten. Einige halbmondförmige Körperchen konnten nicht mit Sicherheit als Toxoplasmen gedeutet werden."
Blutkulturen, Widal, Kälteagglutination und Paul-Bunnel waren immer neg. Im Urin konnten keine pathologischen Elemente nachgewiesen werden.

Färbe-Test-Titer (Nach B a m a t t e r).

23. 8.	24.8.	31.8.	3. 9.	8. 9.	15.9.	20.9.	23.9.
Neg.	Neg.	250	500	4000!	2000	2000	1000
3.10.	12.10.	27.10.	17.11.	15.12.	17.1.	17.2.	
1000	2000	2000	2000	2000	1000	500	

G a r d und M a g n u s s o n (1951) beschreiben eine Spontantoxoplasmose, die zeitlich mit dem Eintritt der Schwangerschaft zusammenfällt. Die Pat., eine 23 jährige Frau bekam am 24.6. 49 nach vorausgegangenem Reizhusten plötzlich Schüttelfrost und Fieber. Anschließend traten Schmerzen in der Nacken- und Submandibulargegend auf. Nach 4 Tagen bereits verschwanden Fieber und Husten und als einziges Symptom blieben schmerzhafte, leicht vergrößerte Lymphknoten in der Nackengegend, die innerhalb weniger Tage bis auf Bohnengröße anschwollen. Nach weiteren zwei Wochen zeigten sich auch in den Achselhöhlen ebenso große Lymphknoten. Die histologische Untersuchung einer seitlichen Nackendrüse ergab keine spezifischen Anhaltspunkte.

Als die Frau am 27. 9. 49 wegen beginnender Schwangerschaft in geburtshilfliche Beobachtung kam, fand man einen mit 1:50 positiven Färbetest und einen stark positiven Toxoplasmintest. M a g n u s s o n und W a h l g r e n prüften daraufhin das histologische Lymphdrüsenpräparat nach und fanden tatsächlich Strukturelemente, die morphologisch Toxoplasmaparasiten glichen. Wiederholt durchgeführte Sabin-Feldman-Teste ergaben ansteigende Titer: Fast 5 Monate nach Beginn der Erkrankung bereits 1:2000, nach weiteren 7 Wochen 1:4000.
Am 16.3.50 gebar die Pat. ein gesundes Mädchen, dessen Antikörpertiter mit 1:2000 und dessen Komplementbindungsreaktion mit 1:12 positiv ausfielen. Titerübertragung von seiten der Mutter (3 Monate andauernd). Der Toxoplasminhauttest war

negativ. Zur gleichen Zeit hatte die Mutter einen Sabin-Feldman-Test von 1:1000 und zum 1. Mal eine positive Komplementbindungsreaktion von 1:48.

III. Fälle ohne Erregernachweis:

H e l l b r ü g g e (1949) teilt einen Fall aus der Kinderpoliklinik München mit, bei dem die Diagnose einer konnatalen Toxoplasmose aus dem postencephalitischen Zustand (geistige und körperliche Unterentwicklung, ständiger Speichelfluß) mit Mißbildung und Kalkablagerungen im Gehirn, aus dem charakteristischen Augenhintergrundsbefund (Chorioretinitis pigmentosa) sowie fast andauernden Durchfällen und Anämie gestellt wurde. Die Diagnose wurde durch den Neutralisationsantikörpertest (rabbit-skin-test) bestätigt, der bei dem Kind deutlich positiv, bei der Mutter zweifelhaft ausfiel.

Der 3½ jährige Junge war bereits 1 Jahr vor Stellung dieser Diagnose wegen hartnäckiger Durchfälle unter Paratyphusverdacht in das Schwabinger Kinderkrankenhaus eingewiesen worden. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß damals bei dem stark heruntergekommenen Jungen auf der linken Halsseite starke Drüsenschwellungen bestanden. (Die Agglutination auf Bacillus Gärtner war mit 1:160 positiv, nach 14 Tagen mit 1:80, mit dem Bemerken, die Agglutination komme auch öfters unspezifisch vor. Bakterien im Stuhl waren nicht nachweisbar). Tuberkulinprobe neg. Die Durchfälle hielten auch nach der Entlassung aus der Klinik weiter an und werden nun nach der Diagnosestellung als Enterocolitis toxoplasmatica gedeutet.

H a n s e n (1950) berichtet über ein 6 jähriges Mädchen, bei dem bereits seit Geburt beidseitiger Nystagmus und Strabismus bestanden und dessen Sehkraft deutlich eingeschränkt war. Nach mehrfachen augenärztlichen Untersuchungen, wobei man einige schwarz pigmentierte, tief eingeschnittene Aderhautherde festgestellt hatte, wurde das Kind wegen Verdacht auf Toxoplasmose in die Kinderklinik eingewiesen.

Bei dem körperlich und geistig normal entwickelten Mädchen konnten am Hals einige erbsgroße Lymphknoten getastet werden. An inneren Organen waren keine pathologischen Befunde zu erheben. Die Feststellung eines starken asymmetrischen Hydrocephalus internus und mehrerer cerebraler Kalkherde zusammen mit den bei Kind (1:72) und Mutter (1:144) positiven Sabin-Feldmann-Tersten, ergaben die Diagnose einer konnatalen Toxoplasmose. Toxoplasmen konnten im Sternalpunktat der Patientin nicht nachgewiesen werden.

M a g n u s s o n (1951) beschreibt 8 in Schweden beobachtete Fälle von Toxoplasmose. Bei 7 Patienten konnten deutliche Lymphknotenveränderungen festgestellt werden. (Zwei dieser Fälle sind bereits bei Ström beschrieben).

F a l l 1: Es handelt sich um ein 9 jähriges Mädchen, das wegen Schwindelzuständen in die Sprechstunde kam. Bei der Untersuchung fand man kleine, nicht schmerzhafte Lymphknoten im Nacken, am Hals und in den Leistenbeugen. Im übrigen war kein pathologischer Befund zu erheben. Fachärztliche Untersuchung von Augen und Ohren sowie EEG, Schädel- und Lungenaufnahme zeigten normale Verhältnisse. Der Liquor war klar, ohne Zellen, Gesamteiweiß 30 mg% . Eine routinegemäß durchgeführte Cutanprobe mit Toxoplasmin ergab positive Reaktion. Bei der serologischen Untersuchung fand man einen positiven Färbetesttiter über 1:500 und eine positive Komplementbindungsreaktion von 1 : 64. Die Diagnose Toxoplasmose war damit sichergestellt. Nach dem klinischen und serologischen Bild zu schliessen, war diese Infektion nicht akut, aber sie konnte andererseits kaum mehr als einen oder höchstens einige Monate zurückliegen. Von Interesse war auch, daß die Kinderschwester der Patientin seit ein paar Monaten vom Arzt behandelt wurde und leicht ikterisch war. Sie hatte wie das Kind positive Sororeaktionen, Färbetesttiter 1:250 , Komplementbindungsreaktion 1:30. Die Mutter des Kindes war serologisch negativ.

F a l l 2: Die Patientin, ein 16 jähriges Mädchen, erkrankte akut mit Fieber. Die Körpertemperatur der Patientin lag 5 Tage lang bei 40°C, wurde in den folgenden 4-5 Wochen

subfebril und kehrte dann zur Norm zurück. Der Rachen war leicht gerötet. Am 5. Krankheitstag trat ein maculovesikuläres Exenthem am Bauch auf, das sich auf Rücken, Hals und Gesicht ausbreitete, aber bereits nach 4 Tagen wieder abblaßte. Am Ende der ersten Krankheitswoche zeigten sich kleine schmerzhafte Lymphknoten im Nacken und im weiteren Krankheitsverlauf auch an beiden Seiten des Halses, in den Achselhöhlen und in den Leistenbeugen. Zu Beginn der Erkrankung lag Leukopenie vor, später eine Leukocytose mit Werten bis zu 16000. Das weiße Blutbild zeigte eine mäßige Granulocytopenie mit leichter Linksverschiebung. Während der hochfieberhaften Periode in den ersten Krankheitstagen war der Prozentsatz der eosinophilen Leukocyten normal, stieg aber später auf 10-16 % an. Während der ersten 2 Wochen konnten 1-1½ % Plasmazellen nachgewiesen werden, Lymphocyten waren während des ganzen Krankheitsverlaufs vorhanden. Eine sichere Vermehrung der Monocyten war nicht festzustellen. Das Sternalpunktat (31. Krankheitstag) zeigte eine leicht hyperplastische Myelopoese und Eosinophilie und eine Hyperplasie der lymphocytären Elemente des Retikulums: Eine vermehrte Anzahl von Lymphocyten, ein Teil davon mit atypischen und recht unreifen Kernen, einzelne, jedoch typische Mc Kinleyzellen und monocytoide Uebergangsformen. Der intrakutane Toxoplasmintest war am 46. Krankheitstag positiv. Die serologischen Untersuchungen ergaben folgende Werte: Färbetesttiter 1:2000, Komplementbindungsreaktion 1:960 (29. Krankheitstag); Färbetesttiter 1:8000, Ko.B.R. 1:960 (51. Krankheitstag); Färbetesttiter 1:4000, Ko. B.R.1:3840 (67. Krankheitstag). Paul-Bunnel (11. und 21. Krankheitstag) negativ. 9 Monate nach Krankheitsbeginn waren der Färbetest mit 1:1000 und Ko. B.R. mit 1:240 positiv.

F a l l 3: Bei einer Kranken, einer Spontaninfektion, ähnelte das Krankheitsbild in gewissen Punkten den von Pinkerton und Henderson beschriebenen Fällen.
Die Patientin erkrankte akut mit hohem Fieber, Müdigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühl, hatte Kopfweh und Schmerzen über und hinter den Augen. Es traten meningoencephalytische und myocarditische Symptome auf sowie eine 2 Monate anhaltende generalisierte Anschwellung der peripheren Lymphknoten.

Die Patientin war sehr schwer krank und konnte ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung noch nicht als geheilt angesehen werden. Die intracutane Toxoplasminreaktion fiel bei der Patientin positiv aus. Höchster positiver Farbtesttiter 1:4000, höchste K.B.R. 1:120.

Die beiden nun folgenden Fälle verdienen spezielles Interesse, weil es sich dabei um reine Lymphknotenformen klinisch manifester Toxoplasmose handelt.

F a l l 4: Die Patientin hatte zu Beginn der Erkrankung drei Tage lang Fieber. Im Anschluß daran traten vergrößerte, schmerzhafte Lymphknoten im Nacken, am Hals, in den Axillen und in den Leistenbeugen auf.

F a l l 5 : Die Patientin kam wegen Schmerzen und Schwellungen im Nacken und am Hals zur Untersuchung. Als einziges Symptom fand man haselnußgroße Lymphknoten im Nacken und einen ungefähr gleichgroßen Lymphknoten am rechten Kieferwinkel. Die Temperatur wurde bei dieser Kranken nicht kontrolliert.

An der Diagnose kann nicht gezweifelt werden, da die für Toxoplasmose spezifischen Untersuchungen einen sehr hohen Färbetesttiter (1:8000) und eine positive Komplementbindungsreaktion (1:96) ergaben.

W a h l g r e n (1951) , der die histologischen Präparate von exstirpierten Lymphknoten bei 4 Fällen untersuchte, schreibt darüber folgendes: In diesen Lymphknoten findet man eine ausgesprochene Entzündung, die histologisch durch Anschwellung der Retikulumzellen und reichliches Vorkommen von eosinophilen Leukocyten und Plasmazellen charakterisiert ist. Die Bilder waren in sämtlichen Fällen gleich.

S t r ö m (1951) berichtet noch über einen zweiten Fall einer Laborinfektion (Fall 1 s. Abschnitt II). Bei der Patientin, einer 22 jährigen Laborantin fielen wiederholte Sabin-Feldman-Teste im Sommer 1949 negativ aus. Am 10.10.1949 stach sie sich mit einer toxoplasmenhaltigen Nadel in den linken Ringfinger. 3 Tage später traten auf der gleichen Seite eine

mittelgroße schmerzhafte Axillardrüse und Schmerzen in der Cubitalgegend auf, während sich an der Stichstelle keine Veränderungen zeigten. Die Temperatur stieg nur einmal auf 38° C. Die Patientin erhielt 10 g Elkosin auf 36 Stunden verteilt und war nach 1 Woche symptomfrei. Der Färbetest am 26.10. war negativ. Im November fühlte sie sich wieder müde, nahm aber ihre Arbeit bald wieder auf. Am 10.1.1950 fiel der Farbstofftest mit 1:2000 positiv aus. Denselben Titer ergab eine Kontrolle am 23.1., worauf sich die Patientin wieder in klinische Behandlung begab. Als einzig erkennbares Symptom konnten erbsengroße Submandibular- und korngroße Axillar- und Inguinaldrüsen festgestellt werden. Der Augenhintergrund sowie EKG und EEG blieben normal. Der Toxoplasminhauttest war nicht eindeutig.

K r e p l e r (1951) berichtet über einen diagnostisch schwierigen Fall von konnataler Toxoplasmose bei einem Kleinkind. Es handelt sich um ein Kind, das mit 21 Monaten starb. Cerebrale Kalkherde, Chorioretinitis und pathologische Liquorbefunde fehlten. Seit der Geburt bestanden Fieber, rezidivierende Pneumonien und Bronchitis. Bei der Durchleuchtung stellte man perihiläre Infiltration und Vergrößerung der Lymphknoten fest. Es kamen noch Ernährungsstörungen und sekundäre Anämie hinzu. Hepatosplenomegalie zusammen mit Subikterus der Haut zeigten einen Einbruch von Parasiten in die Leber an. Die Augenhintergrundsuntersuchung ließ nur einige, dem "Gruberkolobom" ähnliche Veränderungen der Papille erkennen. Die neurologischen Symptome wurden durch unpaariges Vorhandensein der intercerebralen autonomen Nerven erklärt. Die Diagnose konnte vor dem Tode durch den mit 1:125 positiv ausfallenden Färbetest bestätigt werden. Der Hauttest war negativ. Große Mengen von Antikörpern konnten auch im Liquor post mortem entdeckt werden. Der Färbetest der Mutter war mit 1:64 positiv, der Hauttest mit 1:8. Histologische Untersuchungen wurden leider nicht durchgeführt.

L a n d a u (1951) berichtet über ein 9 jähriges Mädchen, das wegen einer Schwellung am Hals und in der rechten Achselgrube am 7. 11. 1950 in seine Sprechstunde kam. Aus der Vorgeschichte

ging hervor, daß die Pat. 8 Tage vorher Fieber und allgemeine Krankheitssymptome, sowie Schwellungen am Hals und in der rechten Achselhöhle gehabt hatte. Nach 4 Tagen war sie fieberfrei gewesen.

Befund: Normal gebautes Mädchen in gutem Allgemeinzustand, an beiden Seiten des Halses eine Anzahl haselnußgroßer, ziemlich fester, wohl abgrenzbarer und leicht verschieblicher Lymphknoten, in der rechten Achselhöhle einige ziemlich weiche, schmerzhafte Lymphknoten, von denen einer ungefähr Mandelgröße hatte. In den Leistenbeugen einige kleine, schmerzhafte Lymphknoten. Der Rachen war leicht gerötet, Herz und Lunge ohne Befund. Blutbild: Hgb 81%, Ery 4,3 Mill., FI. 0,94, 9200 Leuko. Diff.: 29,5 % Segm., 58,5 % Lympho, 10 % Eos , 2% Monoc. Da keine sichere Diagnose gestellt werden konnte, wurde die Pat. zur Beobachtung aufgenommen.

Status am 17.11.: Lymphknoten am Hals etwas verkleinert, in der rechten Achselhöhle weiterhin schmerzhaft.

Mantoux neg. Röntgenaufnahme der Lunge: keine pathologischen Veränderungen von Lungenhilus, Lungenparenchym , Mediastinum.

Status am 30.11.: Die Lymphknoten sind weiter zurückgegangen.

Da sich der Fall nicht unter die allgemeinen Krankheitsbilder mit Lymphknotenschwellung einreihen ließ und vor allem die Entstehung der Achsellymphknoten nicht erklärt werden konnte, wurde an Toxoplasmose gedacht und der Färbe-Test ausgeführt. Dieser war positiv bei einem Titer von 1:4000.

Status am 15.12.: Allgemeinzustand gut. In der rechten Achselgrube ein haselnußgroßer und etliche kleine, in der linken Leistenbeuge ein bohnengroßer Lymphknoten.

Probeexcision des großen Achsellymphknotens und mikroskopische Untersuchung: Die eingesandte Drüse zeigte in der Hauptsache erhaltene Struktur, jedoch große, etwas unregelmäßige, nicht ganz scharf abgrenzbare Mitosen und reichliche Bilder mit, in der angeschwollenen Zelle stellenweise recht zahlreichen, unregelmäßigen Farbkörpern mit Charakter von Kernresten, wie bei Phagocytose. Das Reticulum zeigte beträchtliche Anschwellung mit stellenweise körnigem, hellem Cytoplasma. Vereinzelt sah man Gruppen von fast epitheloiden Reticulumzellen, diffus verbreitet recht kleine Plasmazellen und Eosinophile, auf-

fallend reichlich basophile, granulierte Zellen vom Mastzelltyp. Es konnten weder toxoplasmenähnliche Körper, noch andere, sichere Mikroorganismen nachgewiesen werden. Anhaltspunkte für Malignität und sichere Veränderungen von spezifischem Charakter waren nicht vorhanden.
24. 2. 1951. Die Lymphknoten waren unverändert, der Färbetest positiv 1:4000.
Es war durchaus berechtigt, einen Fall von Toxoplasmose glandulären Typs anzunehmen. Dafür spricht ein Färbetest nach Sabin-Feldman von 1:4000. Das Blutbild stimmte mit dem von Magnusson berichteten Fall in Neutropenie, etwas erhöhter Eosinophilie und mäßiger Lymphocytose überein und spricht nicht für eine andere spezifische Blut- oder Systemkrankheit. Der Lymphknotencharakter war recht bemerkenswert, da diese ziemlich fest und wohl abgrenzbar waren, nicht weich oder diffus begrenzt wie bei akuter Adenitis oder Mononucleosis infectiosa. Die ungewöhnliche Lokalisation in der Achsel deutet auf eine andere spezielle Form der Infektion hin. Versuche, eine andere Ansteckungsquelle zu erforschen ergaben keinen Anhaltspunkt, jedoch war, nach Angaben der Mutter, die Patientin sehr an Hunden interessiert und hatte längere Zeit mit einem gespielt, der im Herbst (kurz vor der Erkrankung der Patientin) krank war.

Am 5. 12. 1950 erkrankte eine Schwester der Patientin mit 39° C Fieber und Stechen im Rücken. Am 7. 12. hatte sie 37°C Körpertemperatur und als einziges Symptom Rachenrötung. Bei einer zweiten Untersuchung fand man am 16. 12. haselnußgroße Lymphknoten am Hals, jedoch sonst nichts Pathologisches. Ein damals vorgenommener Färbetest war positiv 1:250. Da sich inzwischen die Patientin weigerte, eine Blutprobe ausführen zu lassen, konnte dieser Fall leider nicht weiter verfolgt werden.

S i i m (1951) führte bei einer Anzahl von Patienten mit Fieber unklarer Genese den Sabin-Feldman-Test und die Komplementbindungsreaktion aus. Als er bei einem dieser Patienten, der eine generalisierte Lymphadenopathie hatte, positive Seroreaktionen fand, wurden weitere Kranke mit "Adenitis" oder vermuteter Mononucleose mit Hilfe dieser Teste untersucht; diese waren in den folgenden 7 Fällen positiv.

F a l l 1. Ein 6 jähriger Junge erkrankte aus voller Gesundheit an einer Hautaffektion, die aus engstehenden stecknadelkopfgroßen, weißlichen Papeln bestand und vorwiegend auf Stirn, Wange und Kinn lokalisiert war. Er fühlte sich müde, hatte starken Schnupfen und Fieber.
Neben leichter Rötung des Rachens zeigte sich generalisierte Lymphadenitis mit zahlreichen schmerzlosen, festen, gut abgrenzbaren Lymphknoten von Erbsen- bis Haselnußgröße. Die vergrößerten Lymphknoten fanden sich an beiden Seiten des Nackens (Occipitalregion), vornehmlich entlang der hinteren unteren Grenze des Muskulus sternokleidomastoideus, sowie in beiden Achselhöhlen und in den Leistenbeugen. Bei der Thoraxdurchleuchtung erschien der linke Hilus verbreitert, wahrscheinlich - wie man annahm - infolge Adenitis der Hiluslymphknoten. Im weiteren Verlauf trat bei dem Patienten eine 5 bis 6 Tage anhaltende aphthöse Stomatitis (an Gaumen, buccaler Wangenschleimhaut und Lippen) auf. Im Blutbild fielen ansteigende Eosinophilie (von 3 bis 9,5 %) und eine große Zahl von Lymphocyten auf, die den bei Mononucleose bekannten Zellen ähnelten. (7500 Leuko. Differentialblutbild: 9 % Unsegm., 14,5 % Seg., 3 % Eos., 0,5 % Baso, 16,5 % große Lympho, 50,5 % kleine Lympho, 5,5 % Mono, 0,5 % Plasmazellen.) Wiederholte Kontrollen der Agglutinationsprobe nach Paul-Bunnel waren negativ. Der Sabin-Feldman-Test fiel bereits 5 Tage nach Klinikaufnahme mit 1:1600 positiv aus, zwei spätere Kontrollen ergaben positive Titer von 1:2400 und 1:6250. Gleichzeitig durchgeführte Komplementbindungsreaktionen zeigten zweimal konstante Titer von 1:128.
Zum Zwecke des morphologischen Nachweises von Toxoplasmen wurde ein bohnengroßer Occipitallymphknoten entfernt: die Ueberimpfung auf Tiere verlief negativ.
Die histologische Untersuchung des Lymphknotens zeigte Hyperplasie, besonders der Retikulumzellen in den Follikelzentren; diese Zellen waren groß und blaß und enthielten große Kerne, die sich intensiv färbten. Man sah eine große Anzahl von typischen Mitosen, aber keine abnormen Kerne. Zwischen den Retikulumzellen fanden sich intensiv blauschwarz gefärbte, gut definierte Granula von wechselnder Form und Größe, die sowohl

einzeln als auch angehäuft vorkamen. Diese sind wahrscheinlich als bei Chromatolyse entstandene Kerntrümmer zu betrachten. Stellenweise sah man einzelne eosinophile Leukocyten. Toxoplasmapseudocysten konnten nicht nachgewiesen werden. Zeichen für spezifische Entzündung oder Malignität bestanden nicht.
Nach 14 Tagen fühlte sich der Patient wieder gesund. Die generalisierte Lymphadenitis bestand bis etwa 6 Wochen nach Erkrankungsbeginn. Außer Bettruhe waren keine therapeutischen Maßnahmen nötig gewesen.
Eine Katze, mit der der Junge einige Wochen vor seiner Erkrankung gespielt hatte, zeigte einen Färbetesttiter von 1:100 und starb nach einer Woche.

Bei Untersuchung der Familie fand man beim Vater zweimal schwach positive Seroreaktionen (Sabin-Feldman-Test 1:50), aber klinisch keine Zeichen für eine Erkrankung. Bei der Schwester (Fall 2) und einem Spielkameraden des Patienten (Fall 3) hingegen wurden stark positive Toxoplasmoseteste gefunden.

F a l l 2: Die 3 jährige Schwester erkrankte fast gleichzeitig mit ihrem Bruder an starkem Schnupfen und trockenem Husten, jedoch ohne Fieber.
Außer leichter Rötung des Rachens fand sich eine generalisierte Adenitis mit zahlreichen schmerzlosen festen, gut abgrenzbaren Lymphknoten von Erbsen- bis Haselnußgröße am Kieferwinkel, entlang dem Muskulus sternocleidomastoideus, in den Achselhöhlen und in den Leistenbeugen. Nach 3 Wochen waren die Lymphknoten noch unverändert. Blutbild: 9300 Leuko. Diff.: 8,5 % Unsegm., 34,0 % Segm., 2,0 % Eos., 7,5 % große Lympho. 42,5 % kl. Lympho 5,5 % Monoc. Paul-Bunnel-Test war negativ. Toxoplasmoseteste: Färbetesttiter 1:800, 1:2000 und 1:6250. Komplementbindungsreaktion: 1:128, 1:128, 1:128.

F a l l 3: Der Patient, ein 15 jähriger Junge hatte mit den beiden oben erwähnten Kindern (Fall 1 und 2) die Sommerferien gemeinsam verbracht. Er hatte die Little'sche Krankheit, war aber sonst immer gesund gewesen. Auch bei ihm fand sich eine Lymphadenitis mit schmerzlosen, festen, gut abgrenzbaren, etwa haselnußgroßen Lymphknoten im Nacken, in den Achselhöhlen

und in den Leistenbeugen. Im Blutbild fiel eine Anzahl leicht atypischer Lymphocyten mit vermehrt basophilen Cytoplasma auf. 7500 Leuko. Diff.: 11,5 % Unsegm., 25,5 % Segm., 3,5 % Eos., 7,5 gr. Lympho., 47,5 % kl. Lympho., 4,5 % Monoc. . Wiederholte Paul-Bunnel-Teste waren negativ. Toxoplasmoseteste: Färbetesttiter: 1:1250, 1:6250. Komplementbindungsreaktionen: 1:128 und 1:64.

F a l l 4: Es handelt sich um ein 8 jähriges Mädchen, das einige Tage über große Müdigkeit geklagt und starken Schnupfen und trockenen Husten gehabt hatte. Plötzlich bekam sie Durchfall, der dünn und schleimig war, aber keine Blutbeimengungen enthielt. Während der nächsten 14 Tage schwankte die Temperatur zwischen 37,5 und 40,2° C. Bei der Aufnahme zeigte sich bei der blassen, unterernährten Patientin leichte Rötung des Rachens aber ohne Beläge. Auskultatorisch fand man über beiden Unterfeldern der Lunge trockene Rasselgeräusche. Die Bauchdecken waren leicht gespannt, Milz und Leber nicht vergrößert. Im Nacken, in beiden Achselhöhlen und in den Leistenbeugen konnten schmerzlose, gut abgrenzbare, feste Lymphknoten von etwas mehr als haselnußgröße getastet werden. Die Thoraxdurchleuchtung zeigte unregelmäßige Infiltration der Lunge. Der rechte Hilus war beträchtlich vergrößert, im linken Hilus fand sich ein kleiner Kalkherd. Im Blutbild waren große atypische Lymphocyten, die den bei Mononucleose bekannten Zellen sehr ähnelten. 16200 Leuko. Diff.: 23,0 % Unsegm., 32,0 % Segm., 6,0 % Eos., 20,0 % gr. Lympho., 16,0 % kl. Lympho., 3,0 % Monoc. . Paul-Bunnel-Moro und Mantoux waren negativ. Färbetesttiter: 1:5000, 1:6250 und 1:2500. Komplementbindungsteste: 1:128, 1:128 und 1:64. Die Temperatur kehrte nach 3 Tagen zur Norm zurück und auch die übrigen Krankheitszeichen verschwanden. Bei ihrer Entlassung klagte die Patientin nur noch über große Müdigkeit. Nach 2½ Monaten war die Polyadenitis immer noch vorhanden, aber die Lymphknoten waren nun bis auf Erbsengröße zurückgegangen. Eine Untersuchung der Familie, die in Kopenhagen lebte, gab nur bei dem 6 jährigen Bruder (Fall 5) stark positive Seroreaktionen.

F a l l 5 : Der 6 jährige Bruder der vorgenannten Patientin hatte außer starkem Schnupfen keinerlei Beschwerden. Bei der Untersuchung fand man etwa haselnußgroße Lymphknoten am Kieferwinkel, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen weiche, schmerzlose Lymphknoten von mehr als Erbsengröße. Sie waren nach 2½ Monaten auf Erbsengröße zurückgegangen. Weißes Blutbild: 11900 Leuko. Diff.: 3,0 % Unsegm., 48,0% Segm., 4,0% Eos., 14% gr. Lymphoc., 24 % kl. Lymphoc., 4% Monoc. Paul Bunnel und Moro negativ.
Toxoplasmoseproben: Färbetesttiter 1:2500 und 1:1250. Komplementbindungsreaktion 1:128, 1:128.

F a l l 6: Der Pat., ein 9 jähriger Junge, klagte über zunehmende Müdigkeit und Appetitlosigkeit. Nach etwa 3 Wochen bemerkte seine Mutter stark vergrößerte Knoten an beiden Seiten des Nackens und später auch in den Leistenbeugen. Während der nächsten 14 Tage war die Temperatur erhöht und der Pat. verlor an Gewicht.
Bei Klinikaufnahme klagte er über große Müdigkeit und Schmerzen beim Schlucken. Außer einer etwa erbsengroßen Submandibulardrüse links waren schmerzlose, gut abgrenzbare, feste Lymphknoten von gleicher Größe am Nacken (besonders auf der linken Seite), in beiden Achselhöhlen und in den Leistenbeugen zu tasten. Die Thoraxdurchleuchtung ließ leicht vergrößerte Hilusschatten erkennen.
Man glaubte sogar, die Konturen von vergrößerten Lymphknoten wahrnehmen zu können. Weißes Blutbild: 4800 Leuko. Diff.: 7 % Unsegm., 53% Segm., 9 % gr. Lymphoc., 30% kl. Lymphoc., 1% Monoc. Paul-Bunnel, Moro und Gruber-Widal waren negativ.
Toxoplasmosetests: Färbetesttiter 1:6250, 1:6250 und 1:1250. Komplementbindungsreaktion 1:64, 1:64.
Die Temperatur kehrte nach einem Tag zur Norm zurück. Eine Thoraxdurchleuchtung zu einem späteren Zeitpunkt (13 Wochen nach der 1. Durchleuchtung) ließ keine pathologischen Veränderungen mehr erkennen.
Bei der Nachuntersuchung , etwa 7 Wochen nach Krankenhausaufnahme, waren die Lymphknoten noch erbsengroß.

F a l l 7: Ein 20 jähriges Mädchen bemerkte plötzlich vergrößerte, schmerzlose Knoten in der rechten Achselhöhle. Als sie nach 1½ Monaten den Arzt aufsuchte, fand dieser am linken Kieferwinkel einen haselnußgroßen und in der rechten Achselhöhle mehrere gut abgegrenzte, schmerzlose, ebenfalls haselnußgroße Lymphknoten. Nach 14 Tagen traten auch in der linken Achselhöhle vergrößerte Lymphknoten auf. Im Nacken und in den Leistenbeugen war keine Lymphadenitis festzustellen. Außer Müdigkeit und Schwindelgefühl hatte die Pat. keine Beschwerden. Bei einer 1 Monat später durchgeführten Untersuchung waren die submandibularen und submentalen Lymphknoten beiderseits vergrößert und in jeder Leistenbeuge konnte ein haselnußgroßer Lymphknoten getastet werden.
Die Pat. klagte immer noch über Müdigkeit.

Weißes Blutbild: Die Leukocyten stiegen im Verlauf der Krankheit von 3960 auf 5720. Diff.: 55 % Neutroph. Segm., 1% Eos., 42 % Lymphoc., 2% Monoc. (nach 7 Wochen: 70 % Neutroph. Seg., 3,33 % Eos., 26,0 % Lymphoc., 0,66 % Monoc.). Paul-Bunnel wiederholt negativ. Toxoplasmoseteste: Färbeteststiter 1:1250, 1:1250, 1:6250 und 1:1250. Komplementbindungsreaktionen 1:32 und 1:28.

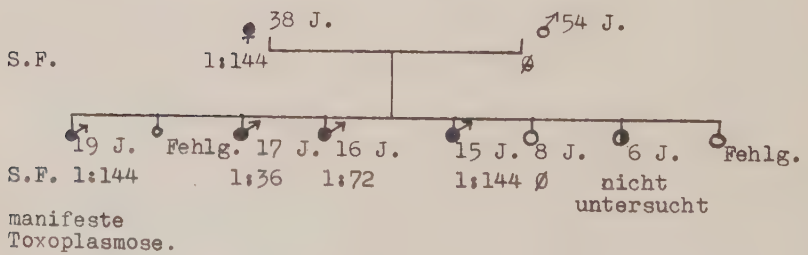
F r a n k e und H o r s t (1953) beschreiben auch bei ihren übrigen 30 Toxoplasmosefällen, bei denen nur die klinische Symptomatologie in Verein mit hohen Sabin-Feldman-Testen für das Vorliegen einer Toxoplasmose sprach, zwei Patienten mit Lymphknotenveränderungen.

F a l l 1: Die 55 jährige Patientin erkrankte plötzlich akut mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Hustenreiz und rheumatischen Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Da trotz Verabreichung von Penicillin die fieberhafte Erkrankung fortbestand, wurde die Kranke unter Typhusverdacht eingewiesen. Bei der Aufnahme stellte man bei der Patientin kleine Lymphknotenschwellungen im Nackengebiet fest. Klinisch und röntgenologisch bestanden Zeichen einer streifigen und fleckigen Lungeninfiltration, die an interstitielle Pneumonie denken ließen. Es wurde deshalb Aureomycin gegeben; die lytische Entfieberung hielt jedoch nach Absetzung des Mittels nicht an. Nach dem negativen Ausfall der üblichen Proben auf Typhus, Paratyphus,

Q-Fieber, Ruhr, Flecktyphus, Tularämie usw., ließ der mit 1:144 positive Sabin-Feldman-Test an Toxoplasmose denken.
Im weiteren Verlauf traten bei der Patientin zeitweise auch depressiv psychotische Krankheitszüge und Symptome einer passageren Encephalitis auf. Man führte bei der Kranken zwei Solu-Supronalkuren durch, es bildeten sich zunächst die Lungenveränderungen und nach der zweiten Kur auch die neurologischen Symptome vollkommen zurück. Kontrolle des Sabin-Feldman-Testes 1:144 positiv. Die Autoren sehen diesen Fall als pulmonal-encephalitische Form einer Toxoplasmose an. Der Erregernachweis im Sputum gelang nicht, da bei der anfänglich unklaren Diagnose nicht entsprechend untersucht wurde.

F a l l 2: Es handelt sich um einen Patienten aus einer Familie mit angeborener Toxoplasmose. Die 38 jährige Mutter leidet seit Jahrzehnten an Kopfschmerzen, Unsicherheit beim Gehen, besonders im Winter bei Schneefall und Wärmeempfindlichkeit. Klinisch bestand bei ihr eine hypophysäre Adipositas. Sabin-Feldman-Test: 1:144. Von den sechs Geschwistern des Patienten haben fünf Zeichen einer konnatalen Toxoplasmose (seit Geburt bestehendes Augenzittern, chorioretinische Herde) und vier (ein Kind war nicht untersucht worden) positive Sabin-Feldman-Teste (1:36 bis 1:144).

Stammbaum einer Familie mit angeborener Toxoplasmose.



Bei dem 18 jährigen Patienten bestanden nach Angaben der Mutter bereits seit Geburt spontanes Augenzittern, zeitweise Kopfschmerzen und Kopfdruck. In einem Anfall von heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Ohnmacht hatte er am 22.3.1950 einen Verkehrsunfall erlitten. Dasselbe ereignete sich im Dezember 1950 im Anschluß an ein Saunabad. Er kam in die Chirurgische Universitätsklinik Würzburg. Da er nur leicht verletzt war, wurde er, als ein febriler Infekt auftrat, in die Medizinische Universitätsklinik verlegt. Bei der Aufnahme konnten kleine Lymphknoten rechts hinter dem Muskulus sternocleidomastoideus getastet werden. Es bestanden außerdem leichte zentralnervöse Störungen: Gestörte Sensibilität auf der rechten Körperseite, leichte motorische Schwäche des rechten Armes, keine pathologischen Reflexe. Hirnnerven bis auf Spontannystagmus o.B.

Bei genauer Durchuntersuchung des Patienten fand man toxoplasmotische Augenhintergrundsveränderungen und Kalkschatten im Gehirn. Sabin-Feldman-Test mit 1:144 positiv. Im Blutbild 4 % Eos. bei 7000 Leuko.

Auf Grund der angeborenen beidseitigen Augenstörungen (Augenhintergrund und angeborener Nystagmus), der intracerebralen Verkalkungen und des positiven Sabin-Feldman-Testes von 1:144 nahm man bei dem Patienten eine konnatale Toxoplasmose an, die durch starke Belastungen (z.B. Saunabad) reaktiviert wurde.

In der folgenden Tabelle werden die Fälle unter Beibehaltung der bisherigen Einteilung (nach I, II und III) nochmals nach lokaler, multipler und generalisierter Lymphadenopathie geordnet und innerhalb dieser Untergruppen in chronologischer Reihenfolge aufgeführt.

I. Fälle mit sicherem Erregernachweis.

	Autor	Pat.	Befund der Lymphknoten	Histologie	Hautersch.
Lokalisierte Lymphadenopathie	Franke u. Horst (1951)	20 J. w.	Kleine schmerzhafte Nackenlymphknoten		nein
		31 J. m.	Im hinteren Halsgebiet rechts bohnengroße Lymphknoten		nein
	(1952)	21 J. m. (5 Mon. nach Mononucl. inf.)	Geringe Nackenlymphknoten		(Hauttoxoplasmose)
		29 J. m.	Deutlich geschwollene z.T. schmerzhafte Nacken- u. Halslymphknoten.	Im Lymphknotenpunktat eines vergrösserten Nackenlymphknotens Toxoplasmen nachweisbar	nein
	Kass, Andrus, Adams Turner u. Feldmann (1952)	60 J. w.	In der rückwärtigen Halsregion mehrere kleine, gut abgrenzbare, mittelfeste Lymphknoten.		(Maculopap. Ex.)
Multiple Lymphadenopathie	Pinkerton und Weinman (1940)	22 J. m.	Vergrößerte Achsel- und Inguinallymphknoten.	Toxoplasmenhaltige, eigentümliche bis millimetergr. Nekroseherde, durch mononucleäre u. eosinophile Entzündungszellen abgegrenzt.	(schmale, farblose Knötchen der Subcutis)

	Autor	Pat.	Befund d. Lymphknoten	Histologie	Hautersch.
Multiple Lymphadenopathie	Sabin (1941)	8 J. m.	Bemerkenswerte Vergrößerung der ant. u. post. Halslymphknoten u. leichte Vergrößerung der Inguinallymphknoten		nein
	Pinkerton u. Henderson (1941)	50 J. m. (Leberzirrh.)	Rö.: Verbreiterte Hilusschatten. Obdukt.: Mäßig vergrößerte Mesenteriallymphknoten.		(Maculopap. Ex.)
		43 J. w.	Rö.: Verbreiterte Hilusschatten. Obdukt.: Mäßig vergrößerte Mesenteriallymphknoten.		(Maculopap. Ex.)
	Heiß und Veron (1951)	Frühgeb. (krank seit Geburt) Konn.T.	Obdukt.: Schwellung der periportalen und mesenterialen Lymphknoten.	In einem Gekröselymphknoten Sinuskatarrh.	(Maculopap. Ex.)
Generalisierte Lymphadenopathie	Sabin (1941)	6 J. m.	Allgemeine Lymphadenopathie vor allem d. ant. u. post. Halslymphknoten u. in geringerem Maß d. axillaren u. inguinalen Lymphknoten. Die betroffenen Lymphknoten waren fest und gut abgegrenzt.		nein

II. Fälle mit zweifelhaftem Erregernachweis.

	Autor	Pat.	Befund der Lymphknoten	Histologie	Hautersch.
Multiple Lymph=adeno=pathie	Gard u. Magnus=son (1951)	23 J. w. (Gravi=da)	schmerzhafte, leicht vergrößerte Nackenlymphkn., nach wenigen Tagen auf Bohnengröße angeschwollen. Nach weiteren 2 Wochen ebenso gr. Lymphkn. in d.Achselhöhlen	Im histol.Lymphknotenpräp- (Magnusson u. Wanlgren) Strukturelemente, die mor=phologisch Toxoplasmen glichen.	nein
Generali=sierte Lymph=adeno=pathie	Ström u. Bengt=son (1951)	22 J. w. (Labor=inf.)	Den Kopfnickern entlang eine Reihe schmerzhafter, erbsengroßer Lymph=knötchen. 5 Tage später: Am li. Kieferw. etwa walnußgroße Lymphkn., am Hals,i.d.Achselhöhlen u. Lei=stenbeugen multiple, bohnengroße Lymphknoten. - Nach weiteren 5 Tagen: Lymphknotenschwellg.werden schmerzhaft. - Nach weiteren 3 Wo=chen: Lymphknotenschwellungen gehen allmänlich zurück.	Im histol. Lymphknotenpräpa=rat unspez. entzündliche Re=aktion onne Nekrosen und Pseudocysten. Einige halb=mondförmige Körperchen nicht mit Sicherheit als Toxoplas=men zu deuten.	(Maculopap. Ex.)

III. Fälle onne Erregernachweis.

Lokalis. Lymph=adeno=pathie	Hell=brügge (1949)	3½ J. m. Konn. Toxopl.	Auf der linken Halsseite starke Lymphknotenschwellungen		nein
	Hansen (1950)	6 J.w. Konn. Toxopl.	Am Hals einige erbsengroße Lymphknoten.		nein
	Krep=ler (1951)	Säug=ling (21 M.+)	Rö.: Perihiläre Vergrößerung der Lymphknoten		nein

	Autor	Pat.	Befund der Lymphknoten	Histologie	Hautersch.
Lokalis. Lymph=adeno=pathie	Franke und Horst (1952)	55 J. w.	Kleine Lymphknoten im Nacken		nein
		18 J. m. Konn. T.	Kleine Lymphknoten rechts hinter dem Musculus sternocleido=mastoideus		nein
Multiple Lymph=adeno=pathie	Magnus=son (1951)	9 J. w.	Kleine nicht schmerzh. Lymphknoten im Nacken, am Hals und in den Leistenbeugen.	W a h l g r e n (1951), der die histologischen Präparate von exstirpierten Lymphknoten bei 4 Fällen untersuchte, schreibt darüber folgendes: In diesen Lymphknoten findet man eine ausgesprochene Entzündung, die histologisch durch Anschwellung der Retikulumzellen und reichliche eosinophile Leukocyten und Plasmazellen charakterisiert ist. Die Bilder waren in sämtlichen Fällen gleich.	nein
		Erwachs. w. Fall 5	Haselnußgr. Lymphknoten im Nacken, einen gleichgroßen am rechten Kieferwinkel		nein
Generalisierte Lymph=adeno=pathie	Magnus=son (1951)	16 J. w.	Ende 1. Krankheitswoche: Kleine, schmerzhafte Lymphknoten im Nacken, später auch an beiden Seiten des Halses, in Achselhöhlen und Leistenbeugen.		(Maculo=vesikul. Ex.)
		Erwachs. w. Fall 3	2 Monate anhaltende generalisierte Anschwellung der peripheren Lymphknoten.		nein
		Erwachs. w. Fall 4	4 Tage nach Krankheitsbeginn: Vergrößerte, schmerzhafte Lymphknoten im Nacken, am Hals, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen		nein

	Autor	Pat.	Befund d. Lymphknoten	Histologie	Hautersch.
	Ström (1951)	22 J. w. Labor-inf.	3 Tage nach Infektion: Mittelgroßer Axillarlymph-knoten links. 15 Wochen nach Infektion: Erbsen-große Submandibular- u. korngroße Axillar- und Inguinallymphknoten.		nein
Generalisierte Lymphadenopathie	Landau (1951)	9 J. w.	An beiden Seiten des Halses mehrere haselnußgr. ziemlich feste, abgegrenzte, leicht verschiebl. Lymphknoten. In d. re. Achselhöhle einige ziemlich weiche, schmerzhafte Lymphknoten. Ein er davon etwa mandelgroß. In den Leistenbeugen ein paar kleine, schmerzhafte Lymphknoten. 10 Tage später: Lymphknoten am Hals etwas verkleinert, in re. Axilla weiterhin schmerzhaft. Nach weiteren 13 Tagen: Lymphknoten weiter zurückgegangen. Nach weiteren 15 Tagen: In re. Axilla ein haselnußgroßer und etliche kleine, in linker Leistenbeuge ein bohnengroßer Lymphknoten. Nach weiteren 10 Wochen: Lymphknoten unverändert.	Gr. Achsellymphknoten: In d. Hauptsache erhaltene Struktur, jedoch große, unregelmäßige, nicht ganz scharf abgrenzb. Mitosen, u. reichl. Bilder mit i.d. angeschwollenen Zelle stellenweise zahlreichen, unregelmäß. Farbkörper mit Charakter von Kernresten, wie bei Phagocytose. Beträchtliche Anschwellung d. Retikulums mit z.T. körnigem, hellem Cytopl., Vereinzelt Gruppen von fast epitheloiden Retikulumzellen, diff. verbreitet kl. Plasmazellen und Eosinophile; basophile, granul. Zellen v. Mastzelltyp. Keine Toxoplasmen nachweisbar, keine Zeichen f. Malign. oder spez. Entzündung.	nein

	Autor	Pat.	Befund der Lymphknoten	Histologie	Hautersch.
Generalisierte Lymphadenopathie	Siim (1951)	6 J. m.	Lymphadenitis mit zahlreichen schmerzlosen, festen, gut abgrenzbaren Lymphknoten von Erbsen- bis Haselnußgröße an beiden Seiten des Nackens (Occipitalregion), besonders entlang der hint. unteren Grenze des Musc. sternocleidom., in Achselhöhlen und Leistenbeugen. Rö.: Linker Hilus verbreitert (Adenitis der Hiluslymphknoten). Die generalisierte Lymphadenitis bestand bis etwa 6 Wochen nach Erkrankungsbeginn.	Bohnengroßer Occipitallymphknoten: Hyperplasie bes. der Retikulumzellen i.d.Follikelzentren. Diese Zellen waren groß und blaß und enthielten große, sich intensiv färbende Kerne. Große Anzahl von typischen Mitosen, aber keine abnormen Kerne. Zwischen den Retikulumzellen intensiv blauschwarz gefärbte, gut definierte Granula von wechselnder Form und Größe, sowohl einzeln als auch angehäuft (wahrscheinlich Kernträmmer). Einzelne eosinophile Leukoc. . Keine Toxoplasmen, keine Zeichen f. Malign. oder spez. Entzündung.	ja
		3 J. w.	Lymphadenitis mit zahlreichen schmerzlosen, festen, gut abgrenzbaren, erbsen-bis haselnußgroßen Lymphknoten am Kieferwinkel, entlang d. Muskulus sternokleidom., in d. Achselhöhlen und Leistenbeugen. Lymphknoten nach 3 Wochen noch unverändert.		nein
		15 J. m.	Lymphadenitis mit schmerzlosen, festen, gut abgrenzbaren, etwa haselnußgroßen Lymphknoten im Nacken, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen.		nein

	Autor	Pat.	Befund der Lymphknoten	Histologie	Haut=ersch.
Generali=sierte Lymphade=nopathie	Siim (1951)	8 J. w.	Schmerzlose, gut abgrenzbare, feste, etwa haselnußgroße Lymphknoten im Nacken, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen. Rö.: Rechter Hilus beträchtlich vergrößert. Nach 2½ Monaten Poly=adenitis noch vorhanden, Lymphkno=ten noch erbsengroß.		nein
		6 J. m.	Haselnußgroße Lymphknoten am Kieferwinkel. Weiche, schmerz=lose, etwas mehr als erbsengroße Lymphknoten in den Achselhöhlen und Leistenbeugen. Lymphknoten nach 2½ Monaten nur noch erbsen=groß.		nein
		9 J. m.	3 Wochen vor Klinikaufnahme: Stark vergrößerte Lymphknoten an beiden Seiten des Nackens, später auch in den Leistenbeugen. Aufnahmebefund: Ein etwa erbsen=großer Lymphknoten links subman=dibular, schmerzlose, feste, gut abgrenzbare ebenso große Lymphkno=ten im Nacken, besonders links, in beiden Achselhöhlen und Leisten=beugen. 7 Wochen später: Lymphknoten noch erbsengroß. Rö.: Bei der Aufnahme: leicht ver=größerte Hilusschatten, Konturen vergrößerter Lymphknoten erkennbar, 13 Wochen später: Thorax röntgenolo=gisch o.B.		nein

	Autor	Pat.	Befund der Lymphknoten	Histologie	Hautersch.
Generalisierte Lymphadenopathie	Siim (1951)	20 J. w.	1½ Monate vor ärztlicher Untersuchung: Vergrößerte schmerzlose Lymphknoten in der rechten Achselhöhle. Untersuchungsbefund: Ein haselnußgroßer Lymphknoten am linken Kieferwinkel, gut abgegrenzte, schmerzlose, etwa haselnußgroße Lymphknoten in der rechten Achselhöhle. 14 Tage später: Vergrößerte Lymphknoten auch in linker Achselhöhle. Nach einem weiteren Monat: Vergrößerte Lymphknoten beiderseits submental und submandibular. In jeder Leistenbeuge ein haselnußgroßer Lymphknoten.		nein

Zusammenfassung.

Es wurden Auszüge aus 32 Krankengeschichten gebracht, in denen Lymphknotenveränderungen bei Toxoplasmose erwähnt wurden.

I. In 11 Fällen konnte der Erregernachweis im histologischen Präparat bzw. im Tierversuch erbracht werden,

II. In 2 Fällen wurden Mikroorganismen gefunden, die Toxoplasmen sehr ähnlich sahen, aber nicht mit Sicherheit als solche gedeutet werden konnten,

III. In 19 Fällen wurde die Diagnose auf Grund des klinischen Erscheinungsbildes im Verein mit positiven Toxoplasmose-Testen gestellt.

Bei 27 Fällen handelte es sich um erworbene, bei 5 Fällen um konnatale Toxoplasmose. Unter den 27 Fällen mit erworbener Toxoplasmose befanden sich 18 Erwachsene und 9 Kinder (im Alter von 6 bis 14 Jahren).
Konnatale Toxoplasmose wurde in 4 Fällen bei Kindern, in einem Fall bei einem Erwachsenen festgestellt.
In 10 Fällen wurde lokalisierte, in 8 Fällen multiple und in 14 Fällen generalisierte Lymphadenopathie beobachtet.
Bei der lokalisierten Lymphadenopathie waren die Nacken- bzw. Halslymphknoten betroffen, in einem Fall allein die Hiluslymphknoten.
Bei der generalisierten Lymphadenopathie waren stets die Axillar- und Inguinallymphknoten beteiligt und in wechselndem Ausmaß die Nacken-, Hals-, Submandibular- und Submentallymphknoten, in 3 Fällen zusätzlich die Hiluslymphknoten.
Bei der multiplen Lymphadenopathie handelte es sich um Lymphknotenschwellungen in 2 oder 3 dieser genannten Prädilektionsstellen.
Die Hiluslymphknoten waren in 6 Fällen beteiligt.
Bei 3 durch Erregernachweis gesicherten Fällen mit multipler Lymphadenopathie wurde Vergrößerung der periportalen und mesenterialen Lymphknoten festgestellt: 2 Fälle mit Vergrösserung der Mesenteriallymphknoten (1 Fall mit Leberzirrhose), 1 Fall mit Schwellung der periportalen und mesenterialen Lymphknoten.

Das Ausmaß der Lymphknotenschwellungen schwankte in den beschriebenen Fällen zwischen Erbsen-und Walnußgröße.
Vier Autoren erwähnen in ihren Beschreibungen, daß die Lymphknoten von fester Konsistenz und gut abgrenzbar waren (S a b i n, L a n d a u, S i i m, K a s s und Mitarbeiter.) Nur in 2 Fällen mit generalisierter Lymphadenopathie wurden weiche, schmerzhafte Axillarlymphknoten (neben festen, abgegrenzten Halslymphknoten)bzw.weiche, schmerzlose Axillar- und Inguinallymphknoten(neben festen Lymphknoten am Kieferwinkel) beschrieben (L a n d a u, S i i m).
Bei den übrigen Autoren fehlen Angaben über Konsistenz und Abgrenzbarkeit der Lymphknoten.
In 8 Fällen waren die Lymphknotenschwellungen schmerzlos (S i i m : 7 Fälle, M a g n u s s o n : 1 Fall), in 7 Fällen waren sie schmerzhaft, bei den restlichen 17 Fällen fehlen genaue Angaben.
Mehrere Fälle zeigten Syndrome wie bei Mononucleosis infectiosa (M a g n u s s o n, S i i m) mit typischen Mc Kinley-Zellen im Blutbild, jedoch wiederholt negativem Paul-Bunnel. Die Färbe-Test-Titer waren bei allen Fällen sehr hoch. Beide Autoren betonen, daß in gewissen Fällen von "Mononucleosis infectiosa" die Toxoplasmose als ätiologischer Faktor in Frage kommt.
M a g n u s s o n beschreibt 2 Fälle, die er als " reine Lymphknotenformen" klinisch manifester Toyoplasmose bezeichnet. Nach seiner Ansicht bildet diese glanduläre Form wahrscheinlich den Übergang zur subklinischen Verlaufsform der Toxoplasmose.
Die histologischen Befunde der untersuchten Lymphknoten stimmen bei den verschiedenen Autoren (P i n k e r t o n und W e i n m a n, S t r ö m, W a h l g r e n , L a n d a u, S i i m) im wesentlichen überein, unspezifische Entzündung, histologisch gekennzeichnet durch Hyperplasie der Retikulumzellen, reichlich Mitosen, Vorkommen von Kerntrümmern, eosinophilen Leukocyten und Plasmazellen.
Wie W a h l g r e n auf Grund seiner histologischen Untersuchungen feststellen konnte, sind für den Erfahrenen

die histologischen Veränderungen der Lymphknotenpräparate doch so charakteristisch, daß sie im unklaren Fieberfall mit Lymphknotenschwellungen den Verdacht auf Toxoplasmose erwecken.
Um weitere Erfahrung auf diesem Gebiet zu sammeln, hält er es jedoch für erforderlich, daß bei serologisch und parasitologisch gesicherten Fällen von Toxoplasmose histologische Untersuchungen der Lymphknoten durchgeführt werden.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. H. S c h u e r m a n n für die Ueberlassung des Themas und die Genehmigung, die Bibliothek der Universitäts-Hautklinik benutzen zu dürfen, meinen Dank aussprechen.

Ferner danke ich Herrn Dr. R e i c h für die Anregungen und Ratschläge, die er mir bei der Durchführung der Arbeit zuteil werden ließ.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

Bamatter, F.: Toxoplasmosis. In: Ergebnisse d. Inn. Med. u. Kinderheilk. Band 3. S. 652. Springer-Verlag, 1952.

Binkhorst, C.D.: Toxoplasmosis. Leiden: H.E. Stenfert Kroese 1948.

Bohn, H. u. E. Koch: Med. Welt 20, 547 (1951).

Buhn, W.H., O. Vivell und H. Richarz: Mschr. Kinderheilk. 100, 400 (1952).

Cowen, D. and A. Wolf: J. Am. med. Assoc. 146, 1347 (1951).

Cuboni, E.: Wien. klin. Wschr. 63, 272 (1951). ref. Am. J. Dis. Child. 83, 814 (1952).

Dena, F.P., R. Soto y, Bol. Med. Hosp. Inf. Mexico 7, 24 (1950).
L.C. Leon: ref. Am. J. Dis. Child. 84, 242 (1952).

De Toni, G.: Rev. espan. pediatr. 5, 317 (1949), ref. Am. J. Dis. Child. 81, 447 (1951); Ann. Paediatrici 171, 240 (1948).

Dontenwill, W.: Gebh. u. Frauenheilk. 11, 792 (1951).

Engleson, G.: Acta Paed. 37, 359 (1949), ref. Am. J. Dis. Child. 84, 246 (1952).

Fankhauser, R.: Schweiz. med. Wschr. 1951/I, 336.

Farquhar, H.G.: Lancet, London 2, 562 (1950).

Finke, L.: Gebh. u. Frauenheilk. 10, 719 (1950); Med. Welt 1951/II, 1293, 1435.

Fisher, O.D.: Lancet, London, 2, 904 (1951).

Franke, H.u.H. G. Horst: Dtsch. med. Wschr. 1951/II, 1049; Z. klin. Med. 149, 255 (1952).

Freeman, P. and H.B. Pryor: J. of Pediatrics 36, 365 (1950).

Fritz, W.: Schweiz. Z. Allg. Path. 14, 583 (1951), ref. Ber. Allg. u. Spez. Path. 13, 45 (1952).

Gard, S.: Nord. Med. 45, 352 (1951).

Gard, S. J.H. Magnusson, F. Wahlgren and G. Gille: Pediatrics 4, 432 (1949).

Hansen, F.: Neue Med. Welt 1950/II, 970.

Hartl, H.: Aerztl. Wschr. 6, 1037 (1951).

Hellbrügge, Th.: Dtsch. med. Wschr. 1949/I, 385.

Holtermüller, K. und W. Herzog: Arch. Kinderheilk. 144, 1 (1952).

Janku, J.: Cas. Lék. cesk. 62, 1021, 1054, 1081, 1111, 1138 (1923), ref. Zbl. Ophthalm. 12, 112 (1924).

Jeckeln, E.: Zbl. Path. 86, 455 (1950).

Jelliffe, D.B.: Arch. Dis. Childh. 26, 258 (1951), ref. Am. J. Dis. Child. 83, 813 (1952).

Jensen, V.A.: Ugeskrift for Laeger (dän.) 113, 1397 (1951), ref. J. Am. med. Assoc. 148, 685 (1952).

Jüptner, H.: Med. Klin. 1951/II, 789.

Kass, E.H., S.B. Andrus, R.D. Adams, F.C. Turner and H.A. Feldman: Arch. Int. Med. 89, 759 (1952).

Kean, B.H. and R.G. Grocott: J. Am. med. Assoc. 136, 104 (1948).

Kemp, G.: Klin. Wschr. 1950, 602.

Knapp, W.: Med. Welt 1951/I, 554.

Koch, Fr.: Med. Welt 1951/I, 549.

Köhn, K.: Aerztl. Wschr. 7, 65 (1952).

Krepler, P.: Oesterr. Z. Kinderheilk. 6, 90 (1951), ref. Exc. Med. Sect.VII, Vol.V (1951).

Kudicke, H.: Med. Mschr. 5, 822 (1951).

Landau, A.: Nord. Med. 46, 1575 (1951).

Magnusson, J.H.: Nord. Med. 45, 344 (1951).

Magnusson, J.H. and F. Wahlgren: Acta path. scand. (Kobenh.) 25, 215 (1948).

Mayer, J.B.: Aerztl. Wschr. 4, 36 (1949).

Mellgren, J.: Svenska Läkartidn. 45, 341 (1948), ref. Am. J. Dis. Child. 83, 371 (1925).

Mense, C.: Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl. 3. Band. Verlag: Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1924. S. 322; zit. nach Castellani.

Mohr, W.: Toxoplasmose. In: Handbuch d. Inn. Med. I.Bd., 2. Teil. Verlag: Springer 1952.

Mohr, W. und A. Westphal: Med. Klin. 1950/II, 1167

Moro, L. and U. Giuranna: Pediatria 58, 569 (1950), ref. Am. J. Dis. Child. 83, 111 (1952).

Murphy, F. and J.L. Flannery: Am. J. Dis. Child. 84, 223 (1952).

Müller, H.K.: 55. Tag. Dtsch. Ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1949, 319; Klin. Mbl. Augenheilk. 117, 319 (1950).

Neiditsch, L.: Schweiz. med. Wschr. 1951/I, 485.

Nelson, Th.L. and F.A. Mantz: J. of Pediatr. St. Louis 35, 378 (1949).

Noetzel, H.: Beitr. path. Anat. 111, 419 (1951), ref. Zbl. Inn. Med. u. Kinderheilk. 140, 57 (1953).

Otten, E. A. Westphal u. E. Kajahn: Klin. Wschr. 1951/I, 343.

Paul, J.: Mschr. Kinderheilk. 100, 73 (1952), ref. Zbl. Inn. Med. u. Kinderheilk. 140, 56 (1935).

Peltonen, T.: Ann. Med. Int. Fenniae 41, 127 (1925).

Piekarski, G.: Dtsch. med. Wschr. 1951/II, 1253; Umschau 49, 658 (1949); Naturwiss. 36, 158 (1949); Zbl. Bakt. I. Orig. 155, 375 (1950); Klin. Mbl. Augenheilk. 119, 1 (1951).

Piekarski, G.u.H.v. Törne: Klin. Wschr. 1950, 606.

Piekarski, G. u. A. Westphal: Aerztl. Wschr. 1951/I, 249.

Pinkerton, H. and R.G. Henderson: J. Am. med. Assoc. 116/I, 807 (1941).

Pinkerton, H. and D. Weinman: Arch. of Path. 30, 374 (1940).

Reich, H.: Arch. f. Dermat. u. Syph. 194, 193 (1952).

Reiss, H.J.u.G. Verron: Dtsch. Gesdh. Wes. 1951/I, 646.

Riebe, S.: Beitr. path. Anat. 111, 267 (1951).

Rieger, H.: Med. Klin. 1951/II, 792.

Robinson, P.: Ann. Paediatr. (Basel) 168, 134 (1947).

Roco-García, M., J. Camacho-Gamba et G.E. Gómez: J. Am. med. Assoc. 145, 105 (1951).

Roth, W. u. W.Fritz: Schweiz. Z. Path. u. Bakt. 13, 624 (1950).

Sabin, A.B.: J. Am. med. Assoc. 116/I, 801 (1941).

Sabin, A.B., H. Eichenwald, H.A. Feldman and L. Jacobs:	J. Am. med. Assoc. 150, 1063 (1952).
Schirduan, M.:	Arch. f. Dermat. 192, 256 (1951).
Schoeps, J.:	Dtsch. Arch. klin. Med. 197, 353 (1950).
Schorn, J.:	Verh. dtsch. Ges. Path. 1950, 172
Schuermann, H. u. H. Reich:	Hautarzt, 2, 420 (1951).
Siim, J.Chr.:	J. Am. med. Assoc. 147, 1641 (1951).
Straub, W.:	Dtsch. med. Wschr. 1951/I, 890.
Strobel, W.:	Dtsch. med. Wschr. 1951/II, 1433.
Ström, J.:	Acta med. scand. (Stockh.) 139, 244 (1951).
Stuermer, V.M., R.J. Stein and J.H. Randall:	J. Iowa Med. Soc. 41, 248 (1951), ref. J. Am. med. Assoc. 147, 601 (1951).
Thalhammer, O. u. L. Janicek:	Ann. paediatr. (Basel) 177, 116 (1951), ref. Zbl. Inn. Med. u. Kinderheilk. 140, 55 (1953).
Tolentino, P.:	Minerva Pediatr. 1, 101 (1949), ref. Am. J. Dis. Child. 81, 777 (1951).
v. Törne, H.:	Verh. dtsch. Ges. Path. 1949, 169
Ullerich, K.:	55. Tag. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 1949, 315.
Ullerich, K.u.A. Westphal:	Münch. Med. Wschr. 1950, 119.
Ullrich, O.:	Med. Klin. 1949, 521; Klin. Wschr. 1949, 797.
Vivell, O.:	Z. Kinderheilk. 70, 271 (1952), ref. J. Am. med. Assoc. 148, 1160 (1952).
Wahlgren, F.:	Nord. Med. 45, 349 (1951).
Walenz, H.:	Med. Klin. 1950/I, 310.
Werthemann, A.:	Ann. Paediatr. (Basel) 171, 187 (1948); Schweiz. Z. Path. u. Bakt. 11, 283 (1948); Schweiz. med. Wschr. 1949/I, 45.
Westphal, A. u. H. Knüttgen:	Med. Mschr. 4, 196 (1950).
Westphal, A. u. H. Mühlpfordt:	Z. Hyg. 131, 423 (1950).
Westphal, A. u. W. Schultz:	Dtsch. med. Wschr. 1950/II, 1431; Z. ges. Inn. Med. 1950/I, 761.

Weyers, H.:	Dtsch. Z.M. - u. Kieferheilk. 13, 437 (1950).
Weyers, H.:	Arch. Kinderheilk. 142, 161 (1951);
	Z. Kinderheilk. 69, 207 (1951);
	Acta Paediatr. 40, 143 (1951).
Wieck, Chr.:	Dtsch. Gesdh. Wes. 1951/I, 186.
Wiedemann, H.R.:	Kinderärztl. Prax. 18, 543 (1950).
Wiedemann, H.R. u. G. Kemp:	Aerzt. Wschr. 1951/II, 973.
Wiedemann, H.R. u. H. Trentmann:	Med. Mschr. 3, 837 (1949).
Winsser, J. and O. Makstenieks:	Nederl. Tijdschr. Geneesk 93, 3630 (1949).
	ref. Am. J. Dis. Child. 83, 537 (1952).
Wollheim, E.:	Münch. Med. Wschr. 94, 194 (1952).

Lebenslauf

Am 6. April 1927 wurde ich als Tochter des Buchhalters Ernst K. Glässel und seiner Ehefrau Hedwig. geb. Bender, in Weipert (Tschechoslowakei) geboren.

Von 1933 bis 1938 besuchte ich die Volksschule in Brüx und Asch (Tschechoslowakei), von 1938 bis 1947 die Oberschule in Asch und Würzburg, mit einjähriger Unterbrechung von 1945 - 1946, bedingt durch das Kriegsende. Nach einem halbjährigen studentischen Arbeitseinsatz begann ich im Sommersemester 1948 das Studium an der Medizinischen Fakultät der Julius-Maximilians-Universität in Würzburg. Im Herbst 1949 bestand ich das Vorphysikum, im Herbst 1950 das Physikum. Am 15. April 1954 beendete ich in Würzburg das medizinische Staatsexamen.

Eidesstattliche Versicherung.

Ich versichere hiermit eidesstattlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benützt habe.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich von keiner anderen Seite ein anderes Thema für eine Dissertation erhalten habe.

Hildegard Glässel

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 5